Aus dem Pathologischen Institute der Universität Halle a. S.
Direktor Geh. Med. Rat Prof. Dr. Eberth.

Über die congenital-polyzystische Degeneration der Nieren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 8. Juli 1911, nachmittags 4 Uhr

öffentlich vortragen wird

Leonhard Koeppe
approb. Arzt
aus **Torgau a. E.**

ACAD. MEDICAL BIBL.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Medizinal-Rat Professor Dr. **Eberth.**

Fraenkel
z. Z. Dekan

Meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544726_0093

Bevor ich es unternehme, an der Hand einer sich fast über ein Jahrhundert erstreckenden Literatur das in seiner Geschichte so schwankende Charakterbild der congenitalen Cystenniere zu zeichnen und den Befunden mich zuzuwenden, die ich an eigenen Präparaten zu sammeln Gelegenheit hatte, erscheint es mir für das Verständnis der Schwierigkeiten und Fragen, die sich der Analyse unseres Gegenstandes entgegenstellen, von grundlegender Bedeutung, noch einmal in Kürze auf Bau und Entwicklung der normalen Niere zu rekurrieren.

Die Nieren, deren makroskopisches Aussehen und Verhalten ich als bekannt voraussetzen darf, sind ihrem histologischen Charakter nach tubulöse Drüsen, welche aus den sogenannten Harnkanälchen bestehen. Jedes Harnkanälchen, das in der Nierenrinde gekrümmt, in der Marksubstanz gerade verläuft, beginnt blind mit einer einen Blutgefäßknäuel überstülpenden doppelbecherähnlichen, kapselartigen Erweiterung, und bildet so den sogenannten Glomerulus. An ihn schließt sich der S-förmig gewundene Tubulus contortus. Darauf folgen die langgezogenen Henle'schen Schleifen, die Schaltstücke und die Sammelröhren, die mit benachbarten zum Teil sich vereinigend als Markstrahlen nach dem Hilus ziehen, d. h. dem Ansatze des Nierenbeckens. Jedes Harnkanälchen hat somit bis zum Sammelröhrchen einen völlig isolierten Verlauf.

Das innere, dem Blutgefäßknäuel aufliegende Blatt des Glomerulus besteht bei jugendlichen Individuen aus cubischen, später sich immer mehr abplattenden Zellen, die später unter Verlust der Zellgrenzen zu einem sogenannten Synzytium verschmelzen. Das äußere Blatt ist

aus platten, polygonalen Zellen aufgebaut. Der Tubulus contortus zeigt an der Basis seiner Zellen stäbchenförmige Granulaanordnungen. Der Zellkern findet sich meist an der Basis, die dem Lumen zugekehrte Seite der Zellen zeigt zarten Bürstenbesatz. Das Epithel der Henleschen Schleifen zeigt in deren dünnem Teile platte Epithelzellen, deren Kern oft gegen das Lumen vorspringt, während die Zellen des dickeren Teilen niedriger sind als jene in den gewundenen Harnkanälchen. Kegel- oder Zylinderformen zeigt das Epithel der Schalt- und Verbindungsstücke, meist kubisch in letzterem Teile, während das der Sammelröhren normalerweise wieder zylindrisch ist. Eine strukturlose Membrana propria überkleidet Glomeruluskapseln und Harnkanälchen. Diese Membran verschwindet gegen die Sammelröhren. Eine geringe Menge lockeren Bindegewebes umhüllt die Harnkanälchen. Dieses sogenannte interstitielle Bindegewebe verdichtet sich an der Nierenoberfläche zu einer fibrösen, glatte Muskeln und, im Alter sich mehrend, elastische Fasern enthaltenden Membran. Im interstitiellen Bindegewebe beobachten wir nur eine relativ geringe Menge elastischer Fasern, während glatte Muskeln noch im Umkreis der Papillenspitzen und einzelner größerer Gefäße zu konstatieren sind.

Das interstitielle Gewebe ist normalerweise frei von glatten Muskeln.

Auf diesen Satz werde ich später noch zurückgreifen müssen, er ist, wie wir noch sehen werden, von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Ebenso wie über den histologischen Aufbau der normalen Niere müssen wir zur Beurteilung unserer einschlägigen Arbeiten und deren mannigfachen Befunde auch über die Entwicklung des in Rede stehenden Organes orientiert sein. Ich darf daher im Anschluß an O. Hertwigs trefflicher Darstellung erst noch einmal in Kürze von der Entwicklung der bleibenden, reifen Niere das rekapitulieren, was mir für unsere Betrachtung und deren Verständnis wichtig erscheint.

Zunächst will ich daran erinnern, daß sich zuerst in der von Kupffer entdeckten Weise am Ende des Urnierenganges aus seiner dorsalen Wand eine kleine Ausstülpung bildet, die knospenförmige Anlage des Harnleiters. Dieser wächst in die Länge und läßt an seinem Endabschnitte eine blasenförmige Erweiterung erkennen, aus der später das Nierenbecken entsteht. Was nun den weiteren Verlauf der Nierenentwicklung anbelangt, so stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber. Die sogenannten Monisten behaupten, daß ihre Entwicklung aus einer Anlage erfolge und zwar aus dem Urnierengang nach Kollmann und v. Ebener, eine Ansicht, die neuerdings wieder in Golgi ihren Vertreter gefunden hat, oder einzig und allein aus dem sogenannten Blastem, wie v. Guillebeau seinerzeit behauptete. Demgegenüber bemerken andere Autoren, die sogenannten Dualisten, wie Kupffer, Sandwick u. a., daß sich die bleibende Niere aus zwei getrennten Anlagen entwickle: die Marksubstanz mit ihren Sammelröhren aus dem Harnleiter, die Rindensubstanz dagegen aus einer besonderen Anlage. Erst später treten beide Systeme sekundär mit einander in Beziehung und zwar durch direkte Verwachsung. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß die letztere Ansicht wohl die richtige sei.

Wichtig erscheint mir noch zu bemerken, daß die fötale Niere im Bau schon insofern von der reifen, bleibenden Niere abweicht, als in der embryonalen Niere das Bindegewebe relativ viel reichlicher entwickelt ist, später proportional dem sich mehrenden spezifisch-sezernierenden Parenchym viel spärlicher wird. Wir beobachten ferner in der embryonalen Niere im Interstitium glatte Muskeln, die später schwinden, wie Busse feststellen konnte.

Dieser kurze Überblick über Bau und Entwicklung der normalen Niere mag zum Verständnis des Folgenden

genügen. Bevor wir jedoch in medias res gehen, darf ich noch einige wenige Worte über die zur Zeit herrschenden verschiedenen Ansichten der Cystenbildung überhaupt kurz rekapitulieren. Wir beobachten zunächst Retentionscysten, die durch Secretansammlung in präexistierenden Hohlräumen, die durch Epithel oder Endothel ausgekleidet sind, entstehen. Entsteht nun eine Obliteration oder Verlegung des Ausführungsganges, während dahinter sezernierendes Parenchym seinen physiologischen Pflichten weiter obliegt, so entwickelt sich in dem abgesperrten Teile meist das Bild einer Rententionscyste. Dasselbe beobachten wir an geschlossenen Drüsenschläuchen wie der Schilddrüse; analog aber können auch blind endigende embryonale Schläuche und Gänge cystisch entarten, z. B. die embryonalen Harnkanälchen. Der Cysteninhalt ist abhängig von dem Gewebe, aus dem er entstanden ist, also entweder Produkte des normalen secernierenden Epithels oder Secrete des in pathologischer Richtung und unter pathologischen Bedingungen arbeitenden Epithels bezw. der Zellen, die diese Cysten umschließen.

Verlassen wir denn hiermit diese Betrachtungen und gehen wir in medias res. Ich halte es für angebracht, zunächst angesichts der gewaltigen Literatur, die der Gegenstand bereits gezeitigt hat, auf verflossene Zeitabschnitte zurückzugreifen, um die zum Teil grundlegenden Beobachtungen und Theorien kennen zu lernen, in denen große Männer wie Virchow der Lösung jenes gordischen Knotens näher zu kommen trachten. Wir betreten hiermit ein Labyrinth von Auffassungen, Widerstreit der Ansichten und leider auch mancherlei Täuschungen und Fehlschlüssen.

Es sei mir gestattet, den Pfad unseres Wissens über das Phänomen der Cystenniere im Spiegel ihrer Literatur von der alten Zeit bis zur Gegenwart zu verfolgen und im Anschluß daran über meine eigenen Erfahrungen auf

diesem Gebiete, die ich an einem Falle dieser Art zu sammeln Gelegenheit hatte, berichten zu dürfen, ferner diese meine Befunde im Lichte der in der Literatur niedergelegten Anschauungen zu beleuchten und einer epikritischen Analyse zu unterziehen.

Bereits Ende der 20er Jahre des vorigen Jahrhunderts war es kein geringerer als Hodgkin, der sich über Genese und Wesen der congenitalen Cystennieren dahin äußerte, daß er glaubte, für die Entstehung derselben eine Neubildung verantwortlich machen zu müssen. Diesen Gedanken, der später durch die Virchow'sche Theorie wieder verdrängt wurde, faßten aber in den 80er Jahren Michalowicz, Beckmann, Erichson, Hertz und Brigidi wieder auf.

Nicht auf eine Neubildung, sondern zum Teil auf kryptogenetische Basis, zum Teil als Folgeerscheinung der chronischen Nephritis, stellt Rayer in den 30er Jahren in seinem Atlas der Nierenkrankheiten die Cystennieren hin. Später schuf mit eigener neuer Theorie Virchow der Lehre über die congenitale Cystenniere wieder einen neuen Boden, der lange dem Ansturme seiner Gegner Stand halten sollte, bis auch er später, wenn auch nicht völlig, so doch in seiner absoluten Integrität der neuen Zeit weichen mußte. Virchow präzisiert seinen Standpunkt in seinen gesammelten Abhandlungen dahin, daß er vier Möglichkeiten der Entstehung einer Cystenniere offen läßt: einmal sollte irgend ein Teil der harnleitenden Organe obliterieren, der Harn oberhalb der Obliterationsstelle gestaut werden und hier Cysten bilden. Oder es entstehe in irgend einem Teile der Niere ein Blutextravasat, das allmählich resorbiert und durch einen mit Serum gefüllten Raum ersetzt werde. Ferner sei es auch wohl möglich, daß nach interstitiellen Entzündungsprozessen die Niere schrumpfe, und da die vergrößerte Niere nach Resorption des Exudates nicht ganz wieder den alten Raum einnehmen könne, so sollten hier Cysten entstehen. Oder

es könnten auch Harnsäurekonkremente die Papillen bezw. die Sammelröhren oder gar höher gelegene Kanälchen verlegen, wodurch dann durch Retention die Bildung einer Cyste wahrscheinlich gemacht würde.

Später sagte sich Virchow von diesem Standpunkte los und hat dann seine Anschauung darüber dahin modifiziert, daß er mit jener berühmten und damals lange die Szene beherrschenden Theorie hervortrat, welche das Kausalmoment für die Entstehung der Cystenniere in einer entzündlichen Bindegewebswucherung, in einem Verschlusse der Papillen- und Nierenkelche suchte, die zur Embryonalzeit statthaben und den Abfluß des Sekretes hemmen sollte, dadurch sei dann auch eine Dilatation der peripheren Teile, Harnkanälchen und Glomeruli sekundär bedingt.

Ende der 60er Jahre teilte Virchow dann weiteres über diesen Gegenstand mit. Virchow fand bei der Untersuchung eines Falles von Zwillingen mit je einer Cystenniere in beiden den sehr engen Harnleiter offen bis zum Nierenbecken. Dort jedoch verlor sich die Spur einer Höhlung, statt der Nierenkelche und Papillen fand sich loses Bindegewebe, es bestand mithin eine Atresie der Papillen. Die Cysten bildeten bald flaschen-, bald sackförmige Erweiterungen der Harnkanälchen.

Daß nun Rentention der in der Niere abgesonderten Stoffe, sei sie bedingt durch Hindernisse in den Harnkanälchen, wie Epitelien, Zylinder, Kalkkonkremente, oder durch Verengerung oder Abschluß ihrer Lumina von außen infolge von Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes, eine Hauptrolle spiele, war für die damalige Zeit die nächstliegende und auch wohl allgemein angenommene Erklärung. Sie durfte sich behaupten bis zum Ende der 80er Jahre. Und noch in die jüngeren Zeitperioden spielt diese Anschauung mit hinüber.

Die fötale Papillitis Virchows wurde dann von Thorn auch auf die beim Erwachsenen beobachteten

Cystennieren übertragen. Er fand in einem Falle von typischer Cystenniere des Erwachsenen eine Entzündung des Harnleiters, des Beckens und der Kelche, welche sich auf das Stroma der Markkegel fortsetzte und dadurch zu einer Kompression der Harnkanälchen und zu deren Verödung, in der weiteren Folge schließlich zu deren cystoider Degeneration führte. Gegen letzteres sprechen aber die Versuche von Pettersen. Dieser unterband einige Drüsenausführungsgänge, indem er einen Faden durch die Papillenspitze einer Kaninchenniere legte. Es folgte auf die dadurch bedingte Obliteration durch Verwachsung der Lumina keine Cystenbildung, sondern im Gegenteil eine Atrophie des zugehörigen Drüsenabschnitts. Später wird von diesen Verhältnissen noch einmal die Rede sein. Durlach machte eine gleiche Beobachtung wie Thorn an den Cystennieren eines halbjährigen Kindes. Jedoch blieb auffällig, daß andere von ihm auf diese Art der Entstehung der Cysten geprüften Fälle dagegen keine Veränderungen aufwiesen, so daß zu der damaligen Zeit noch keine Verallgemeinerung dieser Erklärung möglich war. Beckmann sah sich dann angesichts der Tatsache, daß man nicht immer bei interstitiellen und zur Schrumpfung der Niere führenden Prozessen Cystenbildung konstatieren konnte, veranlaßt, die Cysten aus Bildungen abzuleiten, die nach ihm aus spezifischen Bindegewebszellen hervorgehen sollten. Genau im Beckmannschen Sinne äußerten sich hierüber noch Erichson und Hertz.

Im Anschluß an diese Betrachtungen stellte Anfang der 90er Jahre Singer die Behauptung auf, daß man die Ursache der Cystenbildung in einer narbigen Retraktion des entzündeten Bindegewebes zu suchen habe und dadurch eine Kompression der Harnkanälchen stattfinde. In den 80er Jahren waren es übrigens noch Leichtenstern und nach ihm Arnold, die der Frage der Cystenniere näher traten und sich ebenfalls im Sinne einer Entzündung aussprachen. Leichtenstern meinte, die arte-

riolae rectae seien Angriffspunkte eines Entzündungsreizes, dagegen glaubt Arnold, daß es sich um einen interstitiellen Entzündungsprozeß handele, der im Becken und an den Kelchen begonnen und von hier aus in die Papillen und Marksubstanz und endlich in die Rinde aufgestiegen sei, denn er fand die Kelche obliteriert und in bindegewebige Massen umgewandelt. Daher bezeichnet er den ganzen Prozeß als eine Pyelopapillitis fibrosa ascendens. Arnold schließt ferner durchaus nicht aus, daß noch eine pathologische Sekretion der veränderten Epithelien im Spiele sei.

Doch all' diesen Autoren war es nicht vergönnt, sich lange mit dieser ihrer sogenannten Entzündungstheorie zu behaupten. Schon Beckmann hatte s. Zt. mit seinen Untersuchungen über die Genese der Cystenniere eine neue Saite angeschlagen, die zu neuen Controversen, zu begeisterten Verfechtern, aber auch erbitterten Feinden der neuen Lehre führte. Die ersten, in denen der Gedanke, daß es sich hier um eine Neubildung handeln könne, tiefer Wurzeln schlug, waren außer Hodgkin noch Forscher wie Michalowicz, Erichson, Brigidi und Severi, ferner Sturm. Während Brigidi und Severi Epithelwucherungen beschrieben, die zum Teil das Innere von Harnkanälchen in Form solider Zapfen füllten, zum Teil zu ampullenförmigen Ausstülpungen derselben führten, vermutete Sturm, ausgehend von seinen Untersuchungen über die Adenome der Niere, welche sich nach ihm zu Cysten mit fettigem oder kolloidem Inhalt gelegentlich umbilden können, darin eine neue Art der Cystenbildung überhaupt gefunden zu haben: „die gewundenen Harnkanälchen", so schreibt er, „dilatieren sich, indem das Epithel eine Flächenwanderung eingeht und so eine Sprossung von Epithelzapfen verursacht. Diese Zapfen sind anfangs hohl, später solid, imponieren weiterhin unter dem Bilde des Drüsenkrebses."

Chotinsky spricht von einer gleichmäßigen Wucherung des Stromas und der Harnkanälchenepithelien mit seitlichen Sprossen von Kolbenform. Er glaubt diese Bildungen am besten unter die Kategorie der geschwulstartigen Hyperplasieen der Niere rechnen zu müssen.

Léjars will Bilder beobachtet haben, die an cystische Degeneration von Hoden und Ovarium erinnern, und rechnet daher die Cystenniere zum Typ des „epithélioma mucoide."

Nach Storm haben Nauwerck, Hufschmidt, v. Kahlden und Borst, diese sogenannte Geschwulsttheorie der Cystenniere weiter ausgebaut und zur Diskussion gebracht. Die ersten beiden fanden in ihren Präparaten charakteristische Epithelwucherungen, die sich als zapfenförmige Gebilde an die Harnkanälchen ansetzen. Diese hatten zum Teil, von der Harnkanälchenwand senkrecht abstehend, ein pilzförmiges Aussehen, teils ragten faltenartige Gebilde gegen das Lumen vor. Die Cysten bilden sich, wie sie glauben, nicht durch Retention, sondern durch Transsudation von Flüssigkeit in die Harnkanälchen hinein, deren Inhalt noch durch mancherlei Detritus und organische andere Gebilde, wie Leukocyten und kolloidal entartete epithelialen Charakter tragende zellige Elemente vermehrt und modifiziert wird. Sie halten die Cystenniere für ein Adenokystom.

Der Mitteilung Nauwerck folgten zwei Aufsätze von v. Kahlden. Er sah eine starke Entwicklung von gefäßhaltigem Fettgewebe und Schleim, ferner eine ausgesprochene Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Für das weitere Wachstum und die Vergrößerung der Cysten schreibt er auch dem Moment der Harnretention eine führende Rolle zu. Sonst fand er im allgemeinen ähnliche Bilder wie seine beiden Vorgänger.

Noch zahlreiche andere Forscher haben ihre Kräfte der Bearbeitung dieser Frage geliehen, ich nenne hier

Namen wie v. Mutach, Hausmann, Hein, Jaeggy u. a. m.

Borst spricht die in Cystennieren zu beobachtende starke Schlängelung der Harnkanälchen an als eine echte Neubildung. Er weist auf die Besonderheiten hin, die das Epithel von Cystennieren an sich trägt, ebenso auf den Mangel einer regulär formalen Ausgestaltung der einzelnen Zellen. Ferner betont er den fehlenden physiologischen Zusammenhang der Elemente. Er will junge, im Stützgewebe wuchernde, gewundene, zum Teil anastomosierende Tubuli gesehen haben, ferner solide Epithelzapfen. Damit Hand in Hand gehe eine auch für die Embryonalniere weit über das Maß hinausgehende Bindegewebsentwicklung. „Die conditio sine qua non für die reguläre Entwicklung eines so kompliziert gebauten Organes, wie es die Niere darstellt, beruhe offenbar in einem peinlich genauen Zusammentreffen von Bindegewebe und Epithel.“ So meint Borst resümierend, das Kausalmoment der Genese einer Cystenniere liege in einer Disturbation des regulären Ineinandergreifens von Bindegewebe und Epithel. Aus unbekannten Gründen solle ein wirres Durcheinanderwachsen von Teilen erfolgen, die nach der bereits in der Einleitung erörterten Weise sich normalerweise in der sich bildenden, bleibenden Niere entgegenwachsen. So entstehe, wie Borst sich ausdrückt, eine „Irrfahrt“ des Epithels im Sinne einer Neubildung, wenn auch nicht gemäß der Ribbertschen Definition.

Betreffs der Cysten, die wir in der Niere Erwachsener finden, meint die damalige Zeit, so dürfte es sich hier wohl teils um Retentionsvorgänge handeln, die wieder ihrerseits kombiniert sind mit secretorischen Vorgängen pathologisch modifizierter Epithelien, teils um reparatorisch hyperplastische, geschwulstartige Prozesse vortäuschende Vorgänge in dem durch erworbene entzündliche Veränderungen betroffenen spezifischen Parenchym.

Einen gewissen Übergang zur nächsten Theorie, die man über die Cystenniere aufgestellt hat, — die Mißbildungstheorie, stellt die Anschauung von Birch-Hirschfeld dar. Nach dieser Theorie sollen Harnkanälchenanlagen in einer normalen Niere liegen bleiben, von denen eine fortschreitende, in wahre Geschwulstbildung übergehende Wucherung ausgehen könne.

Verlassen wir denn hiermit die Anschauung, die die Bildung der congenitalen Cystenniere mit einem neoplastischen Prozeß in Zusammenhang zu bringen die Tendenz zeigt, und wenden wir uns zu der bedeutungsvollsten Theorie über unseren Gegenstand, die mir am meisten dazu berufen erscheint, in hoffentlich nicht allzu ferner Zeit Genese und Wesen der Cystennieren völlig zu erklären; in ihr liegt der beste Fingerzeig nach der Richtung, die wir einzuschlagen haben, um dem gesteckten Ziele näher zu kommen — ich meine die Auffassung der Cystenniere als congenitale Mißbildung.

Neu war die Idee freilich nicht. Bereits in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts hat Köster es ausgesprochen: die congenitale Cystenniere ist eine Mißbildung. Seine Zeit verstand ihn nicht lange Zeit mußte er allein diese seine Lehre zu behaupten suchen, erst in neuerer Zeit, gestützt auf neuere entwicklungsgeschichtliche Tatsachen, kam man auf sie zurück und fand die an Richtigkeit grenzende Wahrscheinlichkeit seiner Theorie bestätigt.

Nachdem schon Kaufmann sich in seiner Monographie über fötale Rhachitis im Sinne einer Entwicklungsstörung ausgesprochen hatte, daß nämlich durch Entwicklungshemmung Harnkanälchen undurchgängig werden und so eine cystische Ektasie eintritt, daß ferner eventuell eine aktive Epithelwucherung dabei Hand im Spiele habe, da er in seinen Präparaten das Epithel oft krausenartig abgehoben sah, äußerte sich Ribbert Ende der 90er Jahre ebenfalls darüber. Ribbert vertritt auf Grund

eines von ihm beobachteten Falles von Cystennieren, gepaart mit Hydrocephalus, die schon von O. Hildebrand angedeutete Hypothese, daß es sich bei der Cystenniere um eine Retentionscyste handele, als deren Ursache er glaubt, eine hier durch den Hydrocephalus ausgelöste entzündliche Bindegewebswucherung ansprechen zu müssen, die ihrerseits wieder eine mangelhafte Vereinigung zwischen Harnkanälchen und Glomerulusanlage bedinge. Mit anderen Worten will er sagen, daß diese Bindegewebswucherung im Fötalleben die gewundenen Harnkanälchen nicht zur Entwicklung kommen ließ. „Jener Kanalabschnitt, schreibt Ribbert, der die getrennten Anlagen dar Glomeruluskapseln und der geraden Harnkanälchen miteinander verbindet und zum gewundenen System werden soll, gelangt nicht zur Ausbildung. Die Trennung der beiden Teile bleibt also bestehen. Aus den wachsenden Glomeruli bildet sich die eine Gruppe von Cysten, aus den Enden der Sammelröhren die andere. Dabei spielt also also nicht allein die Sekretstauung, sondern auch der Wachstumsprozeß des gereizten Bindegewebes eine Rolle."

Zwar fehlte es später nicht an Stimmen, wie z. B. Rückert, die darauf aufmerksam machten, daß in manchen Fällen die gewundenen Harnkanälchen im Sinne Ribberts und Hildebrands gerade nicht fehlten, die Ribbert meist immer dabei vermißte.

Mirabeau spricht sich aber in ähnlichem Sinne wie Ribbert aus. Die Vereinigung der beiden getrennt angelegten Nierenelemente solle ganz oder teilweis verhindert werden durch das Erhaltenbleiben oder Weiterwuchern einer Bindegewebsschicht, die in der frühembryonalen Zeit die Stelle der Markschicht und Papillen einnimmt. Damit komme es bei dem aus den Ampullen hervorsprossenden Harnkanälchen zur Adenombildung und somit zur cystischen Entartung.

Wir verkennen in dieser seiner Ansicht nicht eine gewisse leise Anlehnung an die früher erörterte Geschwulsttheorie. Außer ihm vertreten noch diese oder eine ähnliche Meinung Stieda, Meyer u. a. Ihr Grundgedanke ist im allgemeinen die nicht zur Vollendung kommende Verschmelzung zweier Systeme. Ebenfalls auf dem Boden der Mißbildungstheorie stehen Wiegand und Wiehl in ihren Dissertationen, sie betrachten die Cystenniere als eine Hemmungsmißbildung, indem durch eine abnorme Sprossenbildung in der ersten Anlage der Harnkanälchen eine Verbindung der secretorischen und excretorischen Elemente vereitelt würde.

Dunger meint angesichts von vier Fällen, daß das Ursprüngliche bei der Cystenniere die Bildungsanomalie sei; ein sekundäres Moment sei in der Gewebsproliferation gelegen, die außerdem nicht in allen Fällen einzutreten brauche. Es handele sich fast mit Sicherheit um eine Entwicklungsstörung. Er weist ferner auf den ausgesprochen hereditären Charakter der Erkrankung hin, ein Moment, auf das ich später ebenfalls noch ausführlicher zu sprechen kommen werde.

Im Anfange dieses Jahrhunderts war es namentlich Busse, der dem Entwicklungsgedanken neue Bahnen schuf. Busse betont ausdrücklich die Tatsache, daß die fötale Niere in früheren Entwicklungsstadien ganz wesentlich vom Bau der reifen, späteren Niere abweicht. Diese Abweichungen sollten in dem potentiellen und quantitativen Verhältnisse zwischen Epithel und Bindegewebe gelegen sein. Während in der normalen reifen Niere das Bindegewebe auf das feine Maschenwerk des Interstitiums beschränkt ist, findet sich in der fötalen Niere ein mächtiges Bindegewebslager. Im Laufe der fortschreitenden Entwicklung wird umgekehrt proportional der Ausbildung des spezifischen Parenchyms der Reduktionsprozeß der Bindesubstanz vollzogen. Hierzu kommt noch ein Moment, auf das ich schon im Anfange unserer Betrachtungen hin-

gewiesen habe — und das ist das Vorhandensein glatter Muskeln im Interstitium der embryonalen Niere. Diese Tatsachen bilden, wie Beitzke sich ausdrückt, den Schlüssel vieler pathologischer Bildungen der Niere, insbesondere der Cystenniere. Beweisend dafür sei noch die Tatsache, daß außer der massigen Bindegewebsentwicklung und der Einlagerung glatter Muskeln die ausgebildeten oder verlagerten und auseinandergezerrten Glomeruli mit kubischem Epithel überlagert sind. Schließlich seien noch Züge und Inseln von fibromuskulärer Substanz vorhanden, die einzelne oder mehrere Epithelgänge umscheiden. Und dies entspricht dem Verhalten der embryonalen Niere.

Das von Rückert beobachtete Vorkommen von Knorpelsubstanz in der normalen Niere läßt sich im gleichen Sinne verwerten.

Beitzke äußert sich im Anschluß an seine Erörterungen noch über die Entstehung einzelner Cysten angesichts von vier Beobachtungen und kommt im Laufe der mikroskopischen Untersuchung dieser Präparate zu dem Schluß, daß die Abwesenheit entzündlicher und narbiger Veränderungen in dem die Cysten umgebenden, sichtlich vermehrten Bindegewebe, ferner das Vorhandensein glatter Muskeln den Beweis liefern, daß die vorgefundenen, vereinzelten, bei Erwachsenen gefundenen Cysten als die Folge einer Entwicklungsstörung anzusprechen sind. Zwar leugnet er keineswegs, daß auch Cystenbildung durch narbige Abschnürung von Harnkanälchen, entstanden nach embolischen Entzündungsherden, vielleicht möglich sei, aber meistens fänden sich doch dabei wiederum glatte Muskelzüge in dem die Cysten umgebenden Gewebe. Und dieses Argument führt er selbst wieder als ein dagegensprechendes Moment auf. Vielleicht koinzidieren immer beide Momente. Beitzke läßt die Möglichkeit offen, daß an der durch die Entwicklungsstörung zum locus minoris resistentiae gemachten Stelle sich sekundär noch eine Ent-

zündung etablierte. Also einerseits die mangelhafte Rückbildung von Bindegewebe und glatter Muskulatur, andererseits vielleicht Abschnürung von Harnkanälchen auf entzündlicher Basis geben Anlaß zu der beobachteten in ihrem Bilde so variablen Bildung von Cysten. Und daß solche Abschnürungen gerade da einsetzen, wo wir schon physiologischer Weise Engen beobachten — nämlich am Übergang von Glomerulus zu tubulus contortus — darauf zuerst hingewiesen zu haben, gebührt Aschoff das Verdienst.

Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle noch zweier Arbeiten zu gedenken, die von hohem literarischen Werte sind.

Herxheimer war es, der vier Gründe für die Auffassung der congenitalen Cystenniere als Mißbildung geltend zu machen suchte. Außer dem bereits von Busse betonten Vorkommen anderen embryonalen Gewebes spreche für die im Keime bedingte Natur der Erkrankung noch die Famaliarität und Heredität. Dunger hat das einschlägige Material gesammelt und zusammengestellt. Zweitens sei es die so häufig beobachtete Kombination der Cystenniere mit Cysten der Leber — nach Dunger 28 % der Fälle — und hiervon hat Léjars 17 einschlägige Fälle gesammelt. Hierher gehört noch das zu gleicher Zeit öfters beobachtete Vorkommen von congenital cystischen Gebilden in Lungen und Pankreas und schließlich sei es noch die Kombination der Cystenniere mit allen möglichen Arten von Mißbildungen.

Auch die vereinzelten Cysten hält Herxheimer für eine Mißbildung. Niemals will er an Serienschnitten Bindegewebswucherungen, die abschnürend wirkten, oder gar Obliteration gesehen haben. Trotz alledem weist auch er ähnliche Prozesse nicht ganz von der Hand. So werde die Genese der Cystennieren und der Nierencysten eine einheitliche und so seien die bestehenden fließenden Übergänge zwischen beiden gut zu erklären. Braunwarth

fügt hinzu, daß Lage und Häufigkeit der Cysten — in über der Hälfte der Zahl sämtlicher Neugeborenen finden sich Cysten — am besten mit der dualistischen Nierenentwicklung in Einklang zu bringen sei. Im übrigen decken sich seine Gedanken über den Gegenstand in allen Punkten mit denen von Herxheimer. Auch er führt Nierencysten und Cystennieren auf fötale Hemmungsprozesse zurück.

Noch eine stattliche Reihe anderer Autoren erblicken in der Cystenniere die Folgen einer Entwicklungsanomalie. Ich nenne hier Valenta, Hanau, Zimdars. Letzterer kommt zu dem Schluß: Cystennieren entstehen in der Fötalzeit durch Entwicklungsstörung der Nieren, bei denen in vielen Teilen der rein embryonale Zustand erhalten, bezüglich stark vermehrt ausgebildet ist. Betreffend die Cystennieren Erwachsener, meint er, sei der Unterschied von jenen der Neugeborenen in der Masse des völlig normal ausgebildeten Nierengewebes gelegen, das sich zwischen den einzelnen Cysten befindet. Nur ein kleiner Teil der gesamten Nierenanlage soll sich regelmäßig entwickeln und ausreifen.

Noch einiger weiterer, interessanter Theorien, die man über dieses schwierige Gebiet aufgestellt hat, darf ich an dieser Stelle kurz gedenken. Schattok und Bland Sutton behaupten (bei Albarran und Imbert), daß die Cysten bei Neugeborenen nicht aus Harnkanälchen, sondern aus übriggebliebenen Resten der Urnierenkanälchen durch Sekretretention hervorgegangen seien. Küster glaubt mit großer Wahrscheinlichkeit die Erklärung in einer Versprengung von Urnierenschläuchen suchen zu müssen. Er nähert sich somit der Geschwulsttheorie.

Nicht, weil die Wahrscheinlichkeit für sie spricht, sondern wegen ihrer Eigenart will ich anhangsweise noch zwei Theorien anführen, die Therburgh einerseits und v. Nieberding andererseits ihre Existenz verdanken. Therburgh macht in seiner diesbezüglichen Dissertation

in letzter Linie für die Cystenniere Parasiten verantwortlich, er fand in dem von ihm untersuchten Falle eigentümliche kugelförmige Gebilde. Nieberding schloß aus dem Fehlen des ductus Botalli in seinem Falle auf eine Überladung im venösen System mit Stase in der Niere. Diese Stase führe zu einer serösen und kleinzelligen Infiltration des Gewebes, zu einem exorbitanten Druck im Inneren mit nachfolgender Kompression des Systems der Glomeruli und Harnkanälchen, und so schließlich zur Bildung von Cysten. Da nun ein derartiger Mangel des ductus Botalli nur relativ selten zur Beobachtung kommt, so läßt sich Nieberdings Theorie natürlich nicht verallgemeinern.

Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, mehrere der erwähnten Theorien zu kombinieren. So glauben Albarran und Imbert des Rätsels Lösung darin gefunden zu haben, daß sie die kongenitale Cystenniere als das Resultat einer schlecht bekannten Entwicklungshemmung betrachten, die in einer mehr oder weniger weit von ihrer Einmündung in die Nierenkelche liegenden Obliteration der Harnkanälchen bestehe. Es resultiere daraus eine Proliferation, die kombiniert mit einer aktiven Epithelwucherung zur Bildung von Cysten führe. Bei Erwachsenen wie bei Neugeborenen sei der Prozeß genau derselbe: das Resultat einer Entwicklungshemmung. Epithelproliferation und Retention spiele wohl dabei eine gewisse, aber durchaus untergeordnete und sekundäre Rolle, jedenfalls sei das punctum saliens der Frage die bewußte Entwicklungsstörung.

All' diese Kontroverse und Theorien hat vor wenigen Jahren Sieber in einer glänzenden Abhandlung zusammengestellt.

In neuester Zeit war es zunächst Léon Rucklin, der anno 1907 zwei Fälle von Cystennieren beschrieb. Der eine betraf ein einjähriges Kind. Das Nierenbecken fehlte, der Ureter war obliteriert zu einem festen Strang

von fibröser Natur. In Höhe des unteren Nierenpols war in seinem Verlaufe eine Gruppe kleiner, mit kubischen Zellen ausgekleideter Cysten eingeschaltet. In der Rinde fand sich starke Bindegewebsentwicklung, die Glomeruli waren nur in schwacher Zahl vertreten, die Nierensubstanz atrophisch, zwei Knorpelinseln fanden sich in der Rindenzone. Gleichzeitig bestand Atrophie des Hodens. Der zweite Fall verhielt sich ganz analog, nur fand sich bei ihm noch eine Agenesie des Samenstrangs und eine völlige Atresie der Samenblase. In beiden Nieren fanden sich cystische Drüsenschläuche von einem dicken Bindegewebsmantel umgeben. Rucklin schließt aus all dem ganz im Sinne Busses auf eine primäre congenitale Mißbildung.

Im gleichen Jahre erschien noch eine andere Arbeit über Cystennieren und Nierencysten, die ich hier kurz erwähnen will, nämlich die Dissertation Vogtherrs in München. Er bearbeitet zwei Fälle und zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß auch in diesen Fällen eine Entwicklungsstörung anzunehmen sei. Er ist bemüht, bei Wahrung des gemeinsamen Gesichtspunktes verschiedene große Gruppen von Cystennieren und Nierencysten zu unterscheiden, so daß auch ein Teil der älteren Anschauungen zu seinem Rechte kommt. Nach Vogtherr sei neben den die erste Stufe darstellenden Nierencysten hauptsächlich zwischen Cystennieren, in denen sich die Hohlräume durch pathologische Sekretion vergrößern und solchen mit Geschwulstcharakter zu unterscheiden. Dazwischen kennt auch Vogtherr Übergänge.

Im Jahre 1908 war es zunächst Edwin Beer, der sich in seiner Arbeit, und zwar in Hans Chiaris Festschrift in Straßburg zur Frage der Cystennieren ausführlich äußerte. Nach ihm sollte das Wesen des Prozesses weder in einer Harnleiterstauung noch anderen lokalen Störungen zu suchen sein. Es sei auch nicht richtig, fibroepitheliale Tumoren anzunehmen, ferner seien auch nicht alle Cysten congenital, sondern alle Cysten, sowohl die con-

genitalen wie die bei Erwachsenen beobachteten, nur mit Ausnahme der genetisch noch nicht völlig geklärten Lymphcysten seien das Produkt einer degenerativen Affektion der Epithelien. Er nimmt mithin als Kausalmoment eine Epithelalteration an, deren Ursache sowohl intrauterin als später erworben sein kann. Zugleich bestehe eine pathologische Sekretion eines in pathologischer Weise sezernierenden Parenchyms.

Daß diese Behauptung nicht ganz von der Hand zu weisen ist und durchaus nicht der Wahrscheinlichkeit entbehrt, scheint mir schon daraus hervorzugehen, daß die in den Cysten vorhandene Flüssigkeit nach darauf hingerichteten Untersuchungen nicht der Zusammensetzung des Harns, bezw. des retinierten Harns entspricht, indem ihr Inhalt teils serös, mehr oder weniger eiweißreich, teils oft colloid gefunden wird. Über das Wie, Woher und Warum der Zusammensetzung der Cystenflüssigkeit sind die Akten noch nicht geschlossen und das Nähere hierüber fällt nicht in unser Milieu. Hier hat wohl die physiologische Chemie sowohl als die pathologische Physiologie das letzte Wort zu sprechen. Nach dieser Richtung hin eröffnen sich dem Forscher noch ungeahnte Perspektiven. Wir respektieren diese Grenze und halten uns an das rein pathologisch-Anatomische der Erkrankung.

Außer Beers Abhandlung erwähne ich noch kurz die Arbeit von Taddei. Nach ihm ist die Cystenbildung nicht immer congenital, wohl aber sei, namentlich bei Erwachsenen, auch cystische Degeneration möglich im Anschluß an toxische und Graviditätsnephritis, wenn diese zur Zerstörung von Nierengewebe führe und in der Regenerationstendenz neo- und hyperplastische Prozesse sich abspielten, ferner in deren Folge wieder gewisse dadurch bedingte Retentionsprozesse stattfänden.

Diese Theorie befremdet uns zum Teil. Der Standpunkt der neuesten Zeit geht vielmehr dahin, daß auch die bei Erwachsenen gefundenen Cysten congenitalen Ursprungs

sind. Ich habe das Nähere darüber bereits besprochen und erinnere noch einmal an den Versuch Pettersens, aus dem hervorgeht, daß wohl niemals durch rein entzündliche Obliterationsprozesse in der Niere Cystenbildungen ausgelöst werden können.

Im Jahre 1908 veröffentlichte noch Eugen Bircher in den folia urologica eine Arbeit, in der er ebenfalls der Ansicht ist, daß zwischen Cystennieren und Nierencysten kein prinzipieller Unterschied gemacht werden kann. Doch gibt er zu, daß die Akten darüber noch so wenig abgeschlossen sind, daß wir nicht imstande seien, aus dem bis jetzt gesammelten Materiale Cystennieren und Nierencysten mit unanfechtbarer Sicherheit auf gemeinsame Basis zu stellen. Aus den makroskopischen Befunden gehe hervor, daß das pathologisch-anatomische Bild der Cystennieren kein konstantes ist und daß hier eine große Variabilität bestehe. Dieses Bild sei mindestens ebenso wechselvoll wie das klinisch symptomatologische Bild der Erkrankung, das aber nicht mehr in den Bereich dieser Betrachtung fällt.

Das Jahr 1909 fand quoad Cystennieren in Brongersma einen seiner literarischen Vertreter. Er veröffentlichte in der Zeitschrift für Urologie darüber eine schon deshalb hochinteressante Arbeit, als der Verfasser zu ganz anderen Schlüssen gelangt als seine Zeitgenossen. Während in den letzten Jahren immer mehr die Erkenntnis sich emporrang, daß Cystennieren und Nierencysten ihrem innersten Wesen nach als ein Krankheitsbild aufzufassen seien, gelangt Brongersma durch seine Untersuchungen zu der Erkenntnis, daß bei der an Erwachsenen zu beobachtenden Cystenniere zunächst eine primäre Nephritis Hand im Spiele habe. Diese Entzündung solle die Bildung von Bindegewebe bewirken, daß seinerseits wieder zur Abschnürung von Harnkanälchen und somit zur Cystenbildung führt. Der Druck einer solchen Cyste schaffe wieder für Nachbarkanälchen ähnliche Bedingungen und

so käme es schließlich zur Entwicklung eines circulus vitiosus. Mit all' dem steht er im Widerspruch zu seiner Zeit. Wenn er auch zugibt, daß zur Erklärung der congenitalen Cystenniere die Theorie von Albarran und Imbert ihm plausibel dünke, so leugnet er die congenitale Hemmungsmißbildung inbezug auf das Zustandekommen der Nierencysten, die wir beim Erwachsenen beobachten. Er motiviert seine Theorie mit der Behauptung, daß bei der Cystenniere der Neugeborenen es niemals gelungen sei, Zeichen abgelaufener interstitieller Entzündung zu finden, während das bei Kindern und Erwachsenen fast immer der Fall sei. Die Cystenniere der Kinder sei ebenso wie die der Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle niemals von andersartigen Mißbildungen begleitet, die Cystenniere der Neugeborenen biete dagegen davon einen beträchtlichen Prozentsatz. Und in diesen Argumenten erblickt Brongersma den Beweis des Dualismus der Entstehung.

Wie gesagt, seiner Zeit gegenüber steht damit Brongersma allein und im Widerspruch. Ich überlasse die in ihm wieder aufgelebte ältere Anschauung der Beurteilung seiner Fachgenossen.

Bevor ich jedoch den literarischen Teil dieser Arbeit beschließe, darf ich noch in Kürze das Neueste auf diesem Gebiete berücksichtigen.

Aus dem Jahre 1910 liegen uns über den Gegenstand zwei Arbeiten vor, die sich näher mit ihm befassen. Zunächst war es P. Bull, der in dem Archiv für klinische Chirurgie über dieses so gern und oft umstrittene Problem sich äußerte und die einschlägige Literatur darüber wieder um eine Arbeit bereicherte. Er läßt die Frage offen, ob wir es hier mit einer Hemmungsmißbildung der Nierenentwicklung zu tun haben, oder ob eine congenitale Disposition der Niere zu Tumorbildung im Sinne eines Cystadenoms anzunehmen ist. Er meint, eine Hemmungsmißbildung disponiere ja auch an und für sich

zur Tumorbildung in Übereinstimmung mit der Regel, daß Zellen, die aus irgend einer Ursache aus ihrem physiologischen Verbande gerissen wurden, gern unregelmäßig proliferieren. Im übrigen bespricht er noch die leichte Infizierbarkeit der Cystenniere und ihre Gründe, ich werde Gelegenheit haben, angesichts der Darlegung meiner eigenen Befunde noch einmal darauf zurückzukommen.

Als jüngste und letzte Arbeit führe ich die Mitteilungen Renners an, die er Ende Juni 1910 in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht hat. Er faßt den jetzigen Standpunkt über Cystennieren und Nierencysten dahin zusammen, daß er - ganz im Gegensatz zu Brongersma — keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Cystennieren und Nierencysten anerkennt, vielmehr beide auf dieselbe Ursache zurückführt. Er betont namentlich das gleichzeitige Vorkommen bei Neugeborenen und Erwachsenen einer Familie, und darin erblickt er ein beweiskräftiges Moment. Renner läßt in einer Cystenniere primär nur einige wenige Cysten bestehen, die dann Platz zu ungehinderter Entwicklung finden; vielleicht auch fließen einige kleinere Cysten zu größeren zusammen, und zwar sekundär durch Druckatrophie der Wand. „Oft sieht man, sagt Renner, bei allen Arten von Cystenbildungen Leisten an der Innenwand, welche sich als Reste von Scheidewänden deuten lassen. Endlich liegt wohl ein ziemlich zwingender Beweis für die Gleichheit der Entstehung in dem Vorkommen einzelner cystischer Hohlräume in der einen Niere bei völliger polycystischer Degeneration der anderen."

Außer dieser für ihn wohl so gut wie geklärten Tatsache über das Verhältnis von Cystennieren und Nierencysten steht im übrigen auch er auf dem Boden der Mißbildungstheorie, bezw. der Albarran-Imbert'schen Kombination.

Und nun anhangsweise seien noch einige Tatsachen angeführt, auf die man erst in neuerer Zeit begonnen hat

tieferen Wert zu legen, Tatsachen, die als schlagendes Beweismaterial der Mißbildungs- bezw. Entwicklungstheorie das Wort reden und nicht minder dazu berufen sein werden, das Siegesbanner des Entwicklungsgedankens mächtig zu stützen. Ich meine die Tatsache, daß es Heredität und Familiarität der Erkrankung sind, die mit Überzeugung dafür sprechen dürfen, daß hier unbedingt eine pathologische Keimesvariation mit im Spiele ist, die sich außerdem noch in der Tatsache dokumentiert, daß sich mit Cystennieren und Nierencysten gern noch Mißbildungen in den verschiedensten Körperregionen kombinieren. Steiner war der erste, der Cystennieren bei Mutter und Tochter beobachtete, desgleichen Höhne. Steiner kommt auf Grund seiner diesbezüglichen eingehenden Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: „die Krankheit hat einen exquisit hereditären und familiären Charakter; die Tumoren sind bei der Geburt angelegt und beginnen im mittleren Lebensalter zu wachsen. Der Unterschied zwischen congenitaler und sogenannter erworbener Cystenniere läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten.“ Im gleichen Sinne äußern sich noch viele andere Autoren, wie Dunger, E. Meyer, Singer. Aus all' diesen Fällen geht wohl mit Sicherheit hervor, daß diese Erkrankung durchaus kein Zufall ist, sondern daß in dem Moment der Heredität und Familarität sich eine pathologische Keimesanlage dokumentiert. Das Gleiche gilt für die so häufig beobachtete Kombination mit Mißbildung. Nicht nur, daß in Leber, Lungen und Pankreas ebenfalls cystische Bildungen zu finden sind, wie sie von Borst, Hennig u. a. beschrieben wurden, auch mit den verschiedenartigsten Mißbildungen wie Hasenscharte, Gaumenspalte, Hydrocephalus, Situs inversus und dergl. kombiniert sich nach der Aufstellung von Dunger gern die congenitale Cystenniere.

Nach all' diesen Auseinandersetzungen halte ich es nun für angebracht, auf den eigenen Fall zu rekurrieren.

Danach will ich nicht verfehlen, die eigenen Ergebnisse in einer epikritischen Betrachtung zu analisieren.

Es handelt sich um einen Fall von Cystenniere, der im April 1910 zur Beobachtung kam. Daß mir das Präparat selbst zur Verfügung gestellt wurde, danke ich Herrn Geheimrat Ebert, die Krankengeschichte und ergänzende Daten dem Operateur, Herrn Prof. Dr. Haasler in Halle. Letzterer war so liebenswürdig, mir betreffs des Falles anamnestisch folgendes mitzuteilen:

Es handelt sich um eine Patientin von 44 Jahren, deren sonstige Familienanamnese über keinerlei mit der Erkrankung in Beziehung zu bringende Eigentümlichkeiten verfügt. Die Patientin hatte seit ihrer Verheiratung drei Partus gut überstanden, und diese verliefen ohne jede Besonderheiten. Seit Jahren leidet sie an hartnäckiger Obstipation, so daß ohne Kunsthilfe kein Stuhlgang zu erzielen war. In letzter Zeit wurden die Beschwerden stärker, schwere Blähungen traten auf und vor allem plötzlich einmal Erbrechen. Dabei Schmerzen in der linken Seite des Leibes, woselbst Patientin schon lange Jahre hindurch eine Geschwulst bemerkt haben will. Sie klagt ferner über zunehmendes Schwächegefühl in den Beinen. Gewichtsabnahme hat sie niemals beobachtet.

Der Befund konstatiert folgendes:

Unter dem linken Rippenbogen tritt ein grobhöckriger Tumor hervor, erstreckt sich von da einerseits bis zum Nabel, auf der anderen Seite nach unten und außen bis zur Darmbeingrube. Der Tumor ist im Ganzen wenig beweglich, sein Rand ist durch viele Höcker und Buckel eingekerbt, jedoch nicht wie bei palpablem Milztumor zu umfassen. Die Konsistenz ist undeutlich prallelastisch; percutorisch zeigt sich absolute Dämpfung nach hinten und oben bis zum Bereich der 5. Rippe. Ferner findet sich unter dem rechten Rippenbogenrande, in der Gallenblasengegend und bis unter Nabelhöhe herabgehend eine grobhöckrige Geschwulst. Die Leber erscheint verschieblich, obere Grenze findet sich ca. 3 Finger breit unter der Mamille. Der Magen zeigt sich nach oben und innen deutlich verdrangt, im ganzen wenig ausgedehnt. Das Colon deszendens präsentiert sich, mit Luft aufgebläht, stark verlagert und durch den Tumor deutlich abgeknickt. Urin wird in mäßiger Menge abgesondert, die Probe auf Albumen und Zucker ist absolut negativ. Der Stuhlgang, auf Einläufe erhalten, ist spärlich und läßt keine typischen Veränderungen konstatieren. Ebensowenig ergeben Auskultation und Perkussion von Herz und Lungen irgend welchen pathologischen Befund. Malaria, Lues etc. lassen sich in der Anamnese durch das Fehlen aller daraufhin weisenden Stigmata ausschließen; ebenso ist auszuschließen ein maligner Tumor mit Metas-

tasen wegen des langsamen Verlaufs und der deutlich fehlenden Gewichtsabnahme.

Es handelt sich nach alledem um einen gutartigen Tumor der linken Niere und zwar bleibt die Diagnose offen zwischen Cystenniere und Echinokokkus, zusammen mit Abknickung des Colon descendens, erschlossen aus den erwähnten, beginnenden, Ileus-artigen Symptomen. Der rechtsseitige Tumor, wird angenommen, sei durch Cysten in der Leber (oder Niere?) bedingt. Da die Darmsymptome einen strikten Eingriff indizieren, wird die Operation vorgenommen, und zwar unter Äthernarkose.

Die Geschwulst, durch den lumbalen Schrägschnitt freigelegt, präsentiert sich als ein mächtiges Conglemerat zahlloser, dünnwandiger Cysten. Sie drängt sich wie eine Weintraube in den Schnitt. Nach oben reicht sie bis in die Zwerchfellkuppe. Die relativ kleine Milz ist nach oben und weit nach außen verlagert. Von unversehrter Nierensubstanz ist an der Geschwulst nichts zu finden. Sie wird vorsichtig aus der Umgebung gelöst, diese Prozedur ist äußerst schwierig, besonders gegen das Colon hin. Dieses ist durch Knickung und Adhäsionen zwischen Colon deszendens, Flexura lienalis und Peritonum parietale stenosiert. Die Gefäßversorgung ist schwierig. Der Blutverlust bei der Exstirpation des Tumors ist minimal, die Narkose verläuft ohne jede Störung.

Das mir im Pathologischen Institute zur Verfügung stehende Präparat befindet sich in einer Konservierungsflüssigkeit, die aus Kalium aceticum, Glycerin und Wasser besteht. Die Niere ist in zwei symetrische Hälften zerlegt und läßt außer den im Operationsbericht wiedergegebenen Eigentümlichkeiten noch einige wesentliche Besonderheiten erkennen. Einige Einzelheiten sind zwar infolge der Präparation und bei der Exstirpation verloren gegangen, doch werde ich weiter unten noch einige Besonderheiten anzuführen haben.

Die Niere, deren dimensionale Verhältnisse zu einander ungefähr in Proportion zur Norm stehen, zeigt eine größte Länge von ca. 15 cm, eine größte Breite von ca. 7 cm und einen entsprechenden Tiefendurchmesser von etwa 4 cm. Auf ihrer Oberfläche imponieren zunächst eine Unzahl bläulichweißer, zum Teil rosa gefärbter, mit ziemlich dicken Gefäßstämmchen überzogener halbkugeliger Vorwölbungen. Diese sind teils pflaumen- bis erbsengroß, teils erreichen sie nur die Größe eines Stecknadelkopfes. Blasen von allen Größen finden sich in wirrem ungesetzmäßigem Durcheinander und verleihen dem Ganzen einen eigenartigen Anblick. Überall, sowohl auf den blasig

durchscheinenden, halbkugeligen Vorwölbungen als zwischen denselben laufen deutlich sichtbare, stark gefüllte Gefäße von nicht typisch zu bezeichnender Anordnung, die stärkste von gut Stecknadeldicke. Um manche Blasen haben sie einen ringförmigen Verlauf, doch ist dieser Befund durchaus nicht konstant. Übrigens sei noch bemerkt, daß manche Cysten auf ihrer freien Oberfläche noch Andeutungen kleiner, sekundärer, gewissermaßen als Tochtercysten zu bezeichnende Gebilde tragen. Von eigentlichem Nierenparenchym ist nur an einigen wenigen Stellen des Schnittes andeutungsweise etwas zu sehen, auf der Oberfläche der Niere ist das nicht mehr der Fall. Papillenbildungen sind nur noch an einigen wenigen Stellen undeutlich sichtbar und noch angedeutet. Über die Beschaffenheit des Cysteninhalts kann ich hier nichts mehr sagen, da die Konservierungsflüssigkeit diese Verhältnisse total verändert hat. Auch vom Abgang der großen Nierengefäße am Hilus, ferner von der Konfiguration des Nierenbeckens ist fast nichts mehr zu erkennen. An einigen Stellen setzt sich das letztere fast kontinuierlich in die unzähligen großen und kleinen Cysten fort, die auf dem Durchschnitt in enormer Zahl Mark und Rinde durchsetzen. Von Kelchbildungen des Nierenbeckens ist so gut wie nichts mehr zu erkennen. Nierenmark und Nierenbecken gehen meist als große buchtige cystische Hohlräume in einander über.

Der große Halbierungsschnitt zeigt ferner noch, daß an der Innenwand der Cysten, namentlich der größeren, deutliche Leistenbildungen verlaufen, woraus zu schließen ist, daß es sich hier um Reste ursprünglicher Scheidewände gehandelt hat, mit anderen Worten, daß wir es hier mit Confluieren benachbarter Cysten zu tun haben. Das Bild erinnert manchmal an die trabeculae carneae des Herzens. Manche Cystenwand ist pergamentartig dünn und fast durchsichtig wie Glas.

Zum Zwecke der mikroskopischen Darstellung des Aufbaues und der fraglichen Struktur des Präparates werden durch das Präparat folgende Schnitte gelegt:

Einmal wurde durch ein dem großen Halbierungsschnitte der Niere parallelen Schnitt eine Scheibe entnommen, die Rinden- und Markgegend enthält und diese wieder teils längs, teils quer mit dem Mikrotom geschnitten, um Rinden- und Marksubstanz sowohl im Längs- als auch im Querschnitt betrachten zu können, andererseits wurde noch aus einer etwas davon entfernteren Gegend ein keilförmiges Stück entnommen, welches Reste von normaler Marksubstanz und Andeutung von Papillenresten zu enthalten schien. Die Präparate werden in aufsteigender Alkoholreihe gut gehärtet und in Paraffin eingebettet. Dann werden in der bereits erwähnten Weise die Schnitte serienweise angefertigt, um Zusammenhänge mikroskopischer Details studieren zu können. Die Schnitte werden zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin, zum Teil nach van Gieson gefärbt. Die Schnittdicke beträgt im Durchschnitt 0,005 mm.

Betrachten wir zunächst eine Serie von Schnitten, welche senkrechte, d. h. parallel zur Nierenoberfläche verlaufende Schnitte durch die Gegend eines offenbar einer Papille entsprechenden Gebildes in dem hydronephrotisch erweiterten Nierenbecken darstellt. Bei schwacher Vergrößerung schon imponiert zunächst die gewaltige das ganze Organ, hauptsächlich aber die vermutliche Grenze von Mark und Rinde — von „Grenze“ im eigentlichen Sinne ist ja in der diffus cystisch degenerierten Niere nicht zu sprechen — durchsetzende Bindegewebsmasse. Namentlich die Gegend der Henleschen Schleifen und der Tubuli contorti unterhalb der zum Teil wohlerhaltenen Glomeruli ist betroffen, zum Teil auch die den Papillen zueilenden äußerst spärlichen Sammelröhren, welche ich nur an zwei oder drei Stellen feststellen konnte. Sonst schienen mir in sämtlichen Präparaten die den Papillen

entsprechenden Stellen von jener gewaltigen Bindegewebsmasse eingenommen zu sein, oberhalb deren sofort das Convolut cystischer Gebilde begann. Wir begegnen in dem erwähnten Bindegewebe vor allem der rein lockeren, fibrillären Struktur, die an vielen Stellen auch ein verwaschenes, ja geradezu oft an myxomatöses oder embryonal-gallertiges Schleimgewebe erinnerndes Bild bietet. Die eingelagerten Bindegewebszellen sind sternförmig, spindelig oder zum Teile von rein embryonalem Typus, den Fibroblasten ähnlich und zum Teil in reichlicher Menge vorhanden. Das Gewebe macht an vielen Stellen den Eindruck von richtigem Keimgewebe. Plasmazellen habe ich allerdings nirgends gesehen. Gefäße sind zum Teil sehr reichlich, zum Teil aber anderorts sehr spärlich entwickelt — letzteres namentlich an dünnen Septen, die nahe benachbarte Cysten von einander trennen. Fast das ganze Interstitium ist zum größten Teile mit leukozytären Elementen durchsetzt, die an einzelnen Stellen, und zwar mit Vorliebe um kleine Gefäße herum lymphknötchenartige Conglomerate bilden und bei starker Vergrößerung sich vorwiegend als dem polynukleären Typus angehörig dokumentieren. Auch um einzelne Harnkanälchen sind öfters solche Knötchen entwickelt. Diese leukozytäre Infiltration spricht mit Sicherheit dafür, daß zu gleicher Zeit neben der cystischen Degeneration noch ein nephritischer Prozeß mit im Spiele ist. Ich komme hierauf später noch einmal zurück und werde die Bedeutung dieses rein sekundär aufzufassenden Prozesses noch mit einigen Worten auseinandersetzen.

Was zunächst die Gegend der Papillen betrifft, so ist evident, daß an ein paar Schnitten typische Ausführungsgänge vorhanden sind an jener Stelle, der das Präparat entnommen wurde. Die Sammelröhren mit ziemlich normal configuriertem Epithel — vielleicht etwas niedriger als normal — ziehen in äußerst spärlicher Zahl einander parallel zum Nierenbecken, dessen Epithel keine von der

Norm abweichenden Besonderheiten zeigt. Jedoch bereits nach kurzem Verlaufe aufwärts verfolgt, verlieren sie sich in dem Gewirr cystischer Hohlräume. Eine membrana propria ist nicht zu sehen, zwischen den Sammelröhren findet sich lockeres fibrilläres Gewebe mit spärlicher Rundzellinfiltration und spärlichen Gefäßen. Verfolgen wir diese Schnitte serienweis', so kommen wir bald in die Hauptgegend der Cysten, die teils den Henleschen Schleifen — kenntlich zum Teil an ihrem Epithel — teils den Tubuli contorti offenbar angehören. Das Epithel der Cysten wird proportional der Größe der Cysten im allgemeinen immer platter und niedriger. Doch neben allen diesen Cysten sind allenthalben noch reichlich Durchschnitte von normalen Tubuli und Henleschen Schleifen zu sehen.

Die Cysten, deren Wand sich im allgemeinen rund und glatt zeigt, tragen auf ihrer Innenseite, wie schon erwähnt, ein niedriges Epithel, das fast gesetzmäßig niedriger wird mit der Größe der Cysten. In den größten Exemplaren stellt es geradezu eine dem Alveolarepithel der Lungen ähnelnde, äußerst niedrige Schicht dar, in der die Kerne manchmal als platte längliche, oft knopfförmig vorspringende Gebilde zu erkennen sind. Besonderheiten des Epithels der Tubuli contorti, wie Bürstenbesatz und Basalkörnelung, sind nirgends in den Cysten mehr zu erkennen, die den Tubuli contorti entsprechen würden. Auffällig ist, daß mit zunehmender Größe der Cysten auch regressive und degenerative Epithelveränderungen vorhanden sind. Wir finden körnige, hyaline, vakuoläre Degeneration im bunten Wechsel, oft mit mangelhafter Tingierbarkeit des Kerns, ja völliger Kernnekrose, kombiniert. An manchen Stellen ist der Prozeß so weit vorgeschritten, daß der Epithelbesatz völlig verschwunden ist und nur die bindegewebige Hülle der Cysten übrig blieb. Im Inneren der Cysten sind außer Detritus und oft colloidalen Massen einzelne wenige abgestoßene und degenerierte Cystenepithelien zu finden. Wir dürfen allerdings bei Deutung

dieser Befunde niemals aus dem Auge verlieren, daß hier noch artefizielle Veränderungen mit im Spiele sind, bedingt durch die Präparation. Doch hatte ich den Eindruck, daß an den Stellen, von denen ich hier spreche, die bezeichneten degenerativen Prozesse ausgesprochen vorhanden waren. Die Scheidewände der Cysten sind oft so verdünnt, daß der beiderseitige Epithelbelag sich völlig berührt, daß die Wand sogar oft aufhört und nur noch in einzelnen vorspringenden Zapfen und Leisten angedeutet ist.

Epithelwucherungen, papillärer oder adenomatöser Natur, fehlten völlig, auch bei Durchmusterung sämtlicher Schnitte, ca. 400, war nichts davon zu sehen. Das Ganze macht oft den Eindruck einer gewissen Schlaffheit, die Cysten liegen zwanglos, ja um den Ausdruck gebrauchen zu dürfen — schlotternd aneinander, gerade als ob ihnen der Halt der Zwischenwände sukzessive genommen wäre. Die Glomeruli sind in der dem Nierenbecken zu näherliegenden Zone zum größten Teile von normalem Befund. Nur an einzelnen zeigt der Binnenraum oft beginnende Erweiterung. Viel ausgesprochener ist das an den übrigen Schnittserien der Fall, die teils nur die Rinde, teils Mark und Rinde treffen. An einzelnen Kapseln ist bei großer cystischer Degeneration der Glomerulus selbst gut zu sehen, der irgendwo der Wand dicht anliegt und oft körnige und vakuoläre Degeneration seiner Epithelien erkennen läßt. Seltener sieht man, unregelmäßig im Interstitium zerstreut, spärliche glatte Muskelzüge von unregelmäßiger Anordnung, ein Moment, auf dessen für eine Persistenz embryonalen Gewebes sprechende Bedeutung ich wiederholt schon hingewiesen habe. Das Bindegewebe zwischen den größeren Cysten trägt zum Teil ausgesprochen schleimigen Charakter, zeigt meist nicht das Bild der Kompression, sondern eher das Bild primärer Atrophie, und zwar einer Atrophie, die die Interzellularsubstanz weit mehr betrifft als ihre Zellen. Im allgemeinen macht das Ganze den Eindruck der Weichheit und Unbeständigkeit und er-

innert damit an vergängliche, ähnliche embryonale Gebilde.

Mehrschichtig sah ich das Epithel nirgends, kleine Fältelungen hie und da sind ein äußerst seltener und inconstanter Befund; ich halte diese Bildungen für Kunstprodukte und bin nicht geneigt, ihnen irgend welche einschneidendere Bedeutung beizumessen. Auch an den größten Cysten sind nirgends papilläre oder adenomatöse epitheliale Proliferationsvorgänge zu erkennen, das Epithel selbst vielfach — wohl durch die Behandlung bedingt — ausgefallen. Im Inneren der Cysten ist nichts zu finden, das anders aussähe als der Inhalt anderer bisher betrachteter Cysten.

Das Nierenbecken zeigt Übergangsepithel, ebenso die Spitze der nur an so wenig Schnitten sichtbaren, eben angedeuteten papillenähnlichen Bildungen, die makroskopisch einige kaum sichtbare Löchelchen von Sammelröhren erkennen lassen. Unter dem Nierenbeckenepithel zeigt sich ein fibrilläres, in ziemlich lockeren Zügen angeordnetes Bindegewebe, das in diffuser Weise dieselben leukozytären Elemente beherbergt wie das übrige Interstitium. Entzündliche Prozesse ließ das Nierenbecken nirgends konstatieren, nur an wenigen Stellen zeigten sich mangelnde Färbbarkeit der Kerne oder desquamative und degenerative Prozesse.

Erwähnen will ich noch, daß namentlich an einer Schnittserie, die breit Mark und Rinde längs trifft, sehr schön zu sehen ist, daß das Interstitium zum Teil aus schleimig embryonalen, mit spärlichen Muskelzügen versehenem Gewebe besteht. An einzelnen Stellen sind in die Cysten größere Blutungen erfolgt. Wir sehen an den meisten dieser bluthaltigen Cysten an irgend einer Stelle der Wand das Epithel deutlich verloren gegangen und das dahinterliegende Gewebe arrosionsartig affiziert. Oft ist gerade an den Stellen, aus denen die Blutung stammte, die Zwischenwand relativ stark degenerativ verändert.

Auch Leukozyten-Haufen en masse habe ich in manchen Cysten finden können; an solchen Stellen handelt es sich wohl um eine beginnende Abszedierung. Diesen Umstand, überhaupt die kleinzellige, an so vielen Stellen sichtbare Infiltration, glaube ich, da der Prozeß accidentell und sekundär, aus später darzulegenden Gründen für Genese und Bau der Cystenniere belanglos ist, mit Recht für unsere Betrachtungen hier ignorieren zu dürfen. Ich resumiere vielmehr kurz das Gesagte und wende mich dann zu den Schlußfolgerungen, zu denen ich mich durch das eingehende Studium meiner Präparate veranlaßt sah.

Wir haben also zellreiches, schleimig oder gallertiges Zwischengewebe mit zum Teil glatten Muskeln, das quantitativ der Menge des sezernierenden Parenchyms gegenüber weit im Übergewicht ist und stark über die funktionellen Fähigkeiten des an und für sich äußerst gering entwickelten spezifischen Drüsenepithels prävaliert. Dazu kommt, daß das weiche Bindegewebe oder richtiger Schleimgewebe um die Cysten herum nicht den Eindruck macht, als bestünde eine von den Cysten herkommende aktive Kompression desselben. Die Erweiterung betrifft, wie gesagt, hauptsächlich die Tubuli contorti und Henleschen Schleifen, denn es gelingt unschwer, Glomeruli und Sammelkanälchen etc. zu erkennen und nur sehr wenige Durchschnitte unveränderter Tubuli und Schleifen.

Ferner vermissen wir alle epithelialen Proliferationsvorgänge, Papillenbildungen oder von typisch angeordnetem Bindegewebe umgebene aus großen typischen Tumorzellen bestehende adenomatöse Gebilde und Epithelschläuche. Unsere Bilder zeigen uns das Epithel sehr schwach, niedrig, gedehnt und gezerrt, abgesehen von den degenerativen Prozessen. Das ist ein ganz anderes Bild, als wir es an proliferierenden Kystomen — natürlich abgesehen von solchen Stellen, die regressiver Metamorphose anheimzufallen im Begriffe sind bezw. anheimfielen — zu schauen gewöhnt sind. Unserem Epithel sieht man

gewissermaßen auf zehn Schritte an, daß ihm kaum eine aktive von sich aus das Gewebe verdrängende Proliferationskraft zukommen kann, vielmehr macht es den Eindruck, als sei es in diesem Kampfe zwischen bindegewebiger und epithelialer Potenz der passive Teil.

Diese letztere These erfährt, wie wir sehen werden, in einem bestimmten Sinne eine gewisse Einschränkung.

Bevor ich den Versuch mache, das Gesagte gemeinsam in einen neuen Rahmen zu kleiden, ihm das Gepräge eines Ganzen zu verleihen, sowohl in genetischer als morphologischer Hinsicht, so möchte ich zunächst mir noch einige Bemerkungen gestatten über jene Theorie, welche den Schlüssel zu unserem Problem darin gelegen sehen will, daß zwei getrennte Anlagen sich nicht vereinigen.

Ich kann diese Theorie nicht anerkennen und möchte meine Einwendungen, wie folgt, motivieren.

Ich erwähnte bereits die Tatsache, daß gleicherzeit mit Cystenbildungen in der Niere auch solche in Leber und Pankreas zur Beobachtung kommen. Nun wachsen sich dort aber durchaus nicht in dem Sinne zwei Anlagen entgegen, von verschiedenen Keimblättern, wie das bei der Entwicklung der Niere doch der Fall sein soll - um mit den Dualisten zu reden -, sondern beide Organe verdanken einer einheitlichen Sprossungsanlage des Entoderms ihre Entstehung. Wenn nun in Leber und Pankreas Cysten entstehen, Cysten in Organen, die je nur einen Ursprung besitzen, warum sollten da die Dritten im Bunde, die Nierencysten bei demselben Individuum ganz anderen, ja demgegenüber geradezu paradoxen Vorgängen ihre Entstehung verdanken?

Ich vermute das Kausalmoment der Cystennieren und Nierencysten ganz wo anders.

Heredität und Famaliarität sprechen zunächst auch meiner Ansicht nach ganz entschieden für eine pathologische Keimesvariation, die den Grundstein der Erkrankung

bereits bei der Amphimixis zu legen vermag. Eine Mißbildung liegt wohl mithin in Übereinstimmung der meisten neueren Autoren außer Zweifel. Worin besteht nun aber diese Mißbildung? Liegt sie in einer cystischen Anlage der betroffenen Nieren von Anfang an oder entwickeln sich die Cysten erst in der Fötalperiode? Mir scheint das letztere der Fall zu sein, denn die zu beobachtende Atrophie und die verschiedenen degenerativen Zustände, ferner die so variable Größe der Cysten mit oft so verschiedenartigem Inhalt sprechen dafür. Und wenn die letztere Ansicht die richtige ist, warum kommt es zu jener polycystischen Degeneration? Und dafür liegt nun, wie ich die Überzeugung gewonnen habe, die Antwort in folgenden Überlegungen.

Die bereits im Keim gegebene, durch Heredität bewiesene, fehlerhafte Anlage bedingt und läßt bei der Nierenanlage von Anfang an, wie auch Beitzke bereits betonte, ein Mißverhältnis zwischen Bindegewebe und sezernierendem Epithel entstehen. Also die viel zu reichliche primäre Anlage von embryonalem Bindegewebe, dem zum Teil außerdem noch die mangelnde Fähigkeit einer völligen Ausdifferenzierung mit auf den Weg gegeben wurde, und im Gegensatze dazu die viel zu spärliche und im Verhältnisse zu den in der letzten Fötalzeit an sie herantretenden funktionellen Ansprüchen absolut insuffiziente Menge von spezifischem Nierenepithel bilden das ausschlaggebende Moment und sind für die weiteren Folgen verantwortlich zu machen.

Doch nicht genug damit, das sind gewissermaßen nur Prodrome, die schwerere Veränderungen als circulus vitiosus nach sich ziehen.

Im späteren Fötalleben beginnt jetzt, gerade als ob sich der Organismus beizeiten jener funktionell für ihn völlig wertlosen, ja wegen

ihrer mangelnden Ausdifferenzierbarkeit sogar hinderlichen Bindegewebsmassen entledigen wollte, ein gewaltiger, jedoch weit über das Ziel hinausschießender — wie wir das ja fast stets bei reparatorischen und kompensatorischen Prozessen zu beobachten Gelegenheit haben — Reduktionsprozeß des interstitiellen, sich teilweis morphologisch und biologisch als leicht vergängliches embryonales Gebilde erweisenden Gewebes, so daß das Ganze den Eindruck macht, als sei der Körper bemüht, den ihm zum Kampfe ums Dasein nötigen status quo wieder herzustellen. Dieser rasche Einschmelzungsprozeß des embryonalen Interstitiums, der angesichts der Weichteile und Vergänglichkeit dieser Materie unschwer statthaben kann, hat zweierlei Bedeutung: einmal geht das funktionell Überflüssige durch Resorption, oder vielleicht auch durch atrophische und degenerative Prozesse zu Grunde, auf der anderen Seite kommt das aber dem kompensatorisch tätigen, funktionell wegen seiner geringen Menge und Ausbildung aber weit überangestrengten Nierenepithel zustatten. Der weitere Weg wird dem Nierenepithel, das ebenfalls den Stempel mangelnder Dauer und Leistung an sich trägt, durch zwei Kräfte gewiesen, die bei dem Reduktionsprozeß wieder ihrerseits unausgesetzt tätig sind. Erstens folgen die die Wände der Harnkanälchen auskleidenden Epithelien sekundär dem rasch das Gewebe einschmelzenden Rarefikationsprozeß des z. T. weichen, gallertigen Zwischengewebes und zwar an verschiedenen Stellen zu verschiedener Zeit, und so resultiert ein Auseinanderweichen der Wandung und Vergrößerung des Lumens; die zweite Komponente ist aber darin gegeben, daß durch eine erhöhte

Tätigkeit der wenigen typischen Nierenepithelien diese doch vielleicht hie und da noch den zweifelhaften Versuch der kompensatorischen Hyperplasie und Hypertrophie machen, die ebenfalls über das Ziel hinausschießt. Doch all' das Epithel, namentlich der größeren Cysten, macht in seinem Bilde der Atrophie und Degeneration, der Zerrung und Pressung durchaus nicht den Eindruck des proliferationslustigen Tumorepithels oder eines Epithels, das überhaupt zu wuchern die Tendenz zeigte. Außerdem erschöpft sich die viel zu überangestrengte Zelle sehr bald und vermag nicht mehr den an sie gestellten höheren Anforderungen nachzukommen, sie richtet sich selber zu Grunde. Ihr Degenerationsprozeß erfährt in der gewaltigen Rarefizierung des Interstitiums eine nachdrückliche Unterstützung dergestalt, daß mit dem raschen Schwund des Interstitiums auch die ernährenden Gefäße schwinden. Dazu kommt dann noch, daß außer einer im pathologischen Sinne modifizierten Secretion noch die Tendenz des Organismus hinzutritt, entstehende Hohlräume im Sinne des Hydrops e vacuo auszufüllen. Dieser Prozeß erlangt wohl auch hier in den späteren Stadien greifbare Gestalt. Wenn auch die Gefäße zu Grunde gingen, so diffundiert und transsudiert aus dem restierenden Gewebe noch genügend Flüssigkeit durch die kranken Epithelien. Außerdem will ich nicht leugnen, daß bestehende Abflußwege durch Nachbarcysten später komprimiert oder durch Detritus verlegt werden, so daß ich eine in späteren Stadien sekundär hinzukommende immer mehr sich ausbildende Stauung und Retention durchaus nicht von der Hand weisen möchte, die ihrerseits nun wieder im circulus vituosus zur Vergrößerung der Cysten beiträgt.

Das Gleiche gilt natürlich auch von den im späteren Alter zur Beobachtung kommenden Nierencysten, nur liegt

hier dann die Annahme auf der Hand, daß der Prozeß circumscript blieb und dieselben Veränderungen durchmachte.

Ich möchte noch bemerken, daß auch die so leichte Infizierbarkeit der Cystennieren ein Stigma darstellt, das sich als Beleg in unserem Sinne verwerten läßt. Irgendwelche Bakterien, die von einer Angina, einem Erysipel, einem harmlosen Panaritium im Blute kreisen, lassen sich dort nieder, wo an den physiologischen Ausscheidungspforten ein locus minorus resistentiae für sie besteht. Dies trifft nach dem Gesagten für unseren Fall vollauf zu. Daß, wenn einige Cysten sich ins Nierenbecken vorwölben, auch via ureter sich leicht eine aszendierende Nephritis sekundär entwickeln kann, ist plausibel und bei der dadurch leicht entstehenden Hydronephrose leicht zu erklären. Das punctum saliens ist dabei immer wieder der locus minoris resistentiae, den die dehnungsatrophischen, mangelhaft angelegten und überangestrengten Nierenepithelien darstellen, dem sie zum Opfer fallen und somit der weiteren Infektion des Organs spielend die Wege öffnen.

Mit all diesen Darlegungen über die Cystenniere schließe ich selbstverständlich nicht aus, daß echte Tumoren, wie Cystadenome und Karzinome sich aus liegengebliebenen Kanälchen und Resten der Vor- und Urniere entwickeln können und namentlich gewisse cystische Geschwülste von da ihren Ursprung nehmen, die sogenannten Flimmercysten. Von diesen in Analogie zu Cystenbildungen in Leber und Nieren spricht v. Haberer in seiner diesbezüglichen Arbeit (Wiener klinischen Wochenschrift 1909). Er folgt im allgemeinen der Geschwulsttheorie quoad Genese der Lebercysten und verweist dabei im Vergleich zur Genese der Flimmercysten auf die diesbezüglichen Arbeiten von Friedreich, von Recklinghausen und Eberth.

An dieser Stelle will ich nicht verfehlen, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Eberth und Herrn Prof. Dr. Haasler in Halle a. S. für ihre liebenswürdigen Bemühungen und die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

(Berücksichtigt bis 1. August 1910.)

Albarran und Imbert: Tumeurs du rein. Paris. 1905.

Arnold: Über angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. Zieglers Beiträge 8. 1890.

Aschoff: Zitiert nach Beitzke.

Beer: Zur Kenntnis der Typen makroskopischer, in chronisch entzündlichen Nieren vorkommender Cysten und deren Ursprung. Hans Chiaris Festschrift. 1908.

Beitzke: Über Cysten im Nierenmark. Charitéeannalen. XXXII. 1908.

Bircher: Über Cystennieren. Folia urologica. III. 1908.

Birch-Hirschfeld: Erkrankung der Harn- und Sexualorgane. Zentralblatt 1894. — Zieglers Beiträge 24. 1898.

Borst: Festschrift der Physikal. med. Gesellschaft. Würzburg. 1899.

Braunwarth: Über Nierencysten. Virchows Archiv. 186. 1906.

Brigidi e Severi: Contributo alla patogenesi delle cisti renali. Lo Sperimentale Firenze. 1890. VI. XI.

Brongersma: Beitrag zur Kenntnis der Cystenniere. Zeitschrift für Urologie. III. 1909.

Brückner: Mißgeburt mit vergrößerten Nieren. Virchows Archiv. 46. 1869.

Bull: Infizierte Cystenniere mit Disposition für Cystennieren in der Familie des Patienten. Arch. f. klin. Chir. 91. 1910.

Busse: Über Cystennieren und andere Entwicklungsstörungen der Niere. 175. 1904.

Chotinsky: Über Cystennieren. Inaug.-Diss. Bern. 1882.

Dunger: Zur Lehre von der Cystenniere und ihrer Heredität. Zieglers Beiträge 35. 1904.

Durlach: Über Entstehung der Cystenniere. Inaug.-Diss. Bonn. 1885.

Eberth: Virchows Archiv 35. 1866.

Friedrich: Flimmercysten in der Leber. Virchows Archiv. 11. 1857.

Hennig: Fall von Geburtshindernis in Folge beiderseitiger congenitaler Cystenniere. Inaug.-Diss. Halle. 1907.

Hertwig: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena. 1906.

Herxheimer: Cystenbildung der Niere und abführenden Harnwege. Virchows Archiv. 185. 1906.

O. Hildebrand: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. Archiv für klin. Chir. 48. 1894.

Höhne: Beitrag zur polycystischen Nierenentartung. Deutsche Med. Wochenschrift. Nr. 47. 1896.

Jacobsen: Contribution to renal pathology and aetiologie. Ann. of. Gynecolog. Vol. XVI.

Jaegy: Kystombildung im Bereich eines renculus. Virchows Archiv. 185. 1906.

v. Kahlden: Über die Genese der multilocularen Cystenniere und der Cystenlehre. Zieglers Beiträge. Bd. 13. 1893. Bd. 14. 1894.

Kauffmann: Monographie über sogen. fetale Rhachitis. Berlin. 1892.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1909.

Koester: Nederl. Archiv for Genees en Naturkunde. II. III.

v. Kupffer: Untersuchungen über Entwicklung des Harn-Geschlechtssystems. Archiv für mikr. Anatomie. I. II. 1865/6.

Leichtenstern: Demonstration zweier Nieren mit polycystischer Deg. Deutsche Med. Wochenschrift. 51. 1884.

Léjars: Du goos rein polycystique de l'adulte. These de Paris. 1888.

E. Meyer: Über Entwicklungsstörungen in der Niere. Virchows Archiv. 173. 1903.

Mirabeau: Beitrag zur Lehre von der fetalen Cystenniere. Monatsschr. f. Geburtshilfe. 1900.

v. Mutach: Beiträge zur Entstehung der congenitalen Cystenniere. Virchows Archiv. 142. 1895. Inaug.-Diss. Bern. 1895.

Nauwerk-Hufschmidt: Multilocul. Adeokystom der Niere. Zieglers Beiträge 12. 1892.

Nieberding: Cystöse Nierendegeneration des fet. als Geburtshindernis. Münchener Med. Wochenschrift. 33. 1887.

Pettersen: Veränderungen der Niere bei Läsion der Papille. Zieglers Beiträge 33. 1903.

Philippson: Anatomische Untersuchungen über Nierencysten. Virchows Archiv. 111. 1888.

P. Rayer: Traite des maladies des reins. Paris. 1837.

v. Recklinghausen: Über Ranula und Flimmercysten der Leber. Virchows Archiv. 184. 1881.

Ribbert: Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellschaft. Berlin. 1900.

Rückert: Über die Cystennieren und Nierencysten. Arbeiten aus d. Kgl. Pathol. Inst. in Göttingen. 1902/03.

Renner: Cystennieren und Nierencysten. Berliner Klin. Wochenschrift. 26. 1910.

Rucklin: Deux cas de petit rein polycystique d'origine congenite. Travaux de l'Instit. path. de Lausanne. Stilling. 4. 1907.

Schultz: Über congenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Halle. 1896.

Sieber: Über Cystennieren bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. 79.

Singer: Fall von Hydrop. ren. cystic. congenit. Inaug.-Diss. Greifswalde. 1894.

Steiner: Über großcyst. Deg. d. Niere und der Leber. Deutsche Med. Wochenschrift. 99.

Stieda: Zur Entstehung der Cystennieren. Zentralbl. f. allg. Path. 12 u. 13. 1901.

Stöhr: Lehrbuch der Histologie. 1905.

Störk: Blasige Mißbildungen der Lungen. Wiener Klin. Wochenschrift. 97.

Therburgh: Über Leber-Nieren-Cysten. Inaug.-Diss. Freiburg. 1891.

Taddei: Cystennieren. Deutsche Med. Wochenschrift. 17. 1908.

Thorn: Beitrag zur Genese der Cystenniere. Inaug.-Diss. Bonn. 1882.

Virchow: Gesammelte Abhandl. 1856.

Vogtherr: Über Cystennieren und Nierencysten. Inaug.-Diss. München. 1907.

Wiehl: Fall von cyst. Mißbildung der Nieren. Inaug.-Diss. Freiburg. 1897.

Zahn: Über Lebercysten. Virchows Archiv. 14. 1896.

Ziegler: Lehrbuch der allgem. Pathologie. 1906.

Zimdars: Über congenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Greifswald. 1903.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Wilhelm Hermann Leonhard Koeppe, wurde geboren am 20. November 1884 zu Torgau a. E. Er ist preußischer Staatsangehöriger und evangelischer Konfession. Von Ostern 1894 bis Ostern 1905 besuchte er das städtische Gymnasium zu Torgau, woselbst er Ostern 1905 die Reifeprüfung bestand.

Das erste Semester, S. S. 1905, studierte er an der Universität Freiburg i. B. Medizin, dann weitere vier Semester in Halle a. S., woselbst er Ende Juli 1907 die ärztliche Vorprüfung mit Erfolg ablegte. Dann absolvierte er fünf klinische Semester ebenfalls in Halle, legte daselbst die Staatsprüfung ab und beendete dieselbe am 2. Juni 1910. Er trat das Praktische Jahr am 15. Juni an, war bis 15. Oktober im Königlich Pathologischen Institute in Halle als Medizinalpraktikant beschäftigt, vom 15. Oktober bis 1. Januar in der Medizinischen Poliklinik unter Prof. Mohr, vom 1. Januar 1911 bis 15. Juni 1911 an der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien zu Berlin. Das Kolloquium bestand er am 28. Oktober 1910 in Halle, die Approbation erhielt er am 3. Juli 1911.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

in Freiburg:

Gaupp, Keibel, Himstedt, Kiliani, Weismann;

in Halle:

Bernstein, v. Bramann, Baumgarten, Anton, Dorn, Döbner, Eberth, Frese, Eisler, Gebhardt, Fraenkel, Harnack, Schmidt-Rimpler, v. Hippel, Schwartze, Veit, Roux, Hoffmann, Schmidt, Mohr, Haasler, Fromme, Stöltzner, Stieda, Isemer, Wullstein, Vorländer.